Aus der Chirurgischen
Abteilung des Knappschaftslazaretts Beuthen O/S.
(Chefarzt Dr. Becker.)

Ueber Wunddiphtherie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Hans Sliwka
Assistenzarzt.

Breslau 1928

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt GmbH., Breslau I, Herrenstraße Nr. 19

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Küttner.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548228_0164

Virchow war der erste, welcher den Begriff der Diphtherie in ein bestimmtes Schema brachte und den verschiedenen Arten derselben eine Einteilung gab. Im allgemeinen ist bis kurz nach dem Kriege wenig über Wunddiphtherie publiziert worden. Man hat nach dem Kriege dem Krankheitsbild mehr Aufmerksamkeit geschenkt und demgemäß auch öfters darüber geschrieben. Nun ist ja gewiß zu berücksichtigen, daß unsere Länder während des Krieges mit chirurgischen Infektionskeimen vermehrt belastet wurden, was in den ganzen Kriegsverhältnissen lag, konnten doch im Felde die Regeln der Aseptik nie wohl ganz gewahrt werden. Indes kommen noch andere Momente dazu, welche die wirkliche Zunahme scheinbar noch um ein bedeutendes erhöhen. Zunächst darf nicht übersehen werden, daß unser Auge durch die Schule des Krieges auf Störungen im Heilungsverlauf von Wunden schärfer eingestellt und die Aufmerksamkeit der Chirurgen in den letzten Jahren der Wunddiphtherie ganz besonders zugewendet wurde, so daß vielerorts systematische Untersuchungen des Wundsekrets vorgenommen wurden. Man suchte und fand Diphtheriebazillen in 20 %, ja sogar 50 % aller untersuchten Wunden, in 67 % aller Grippeempyemwunden (*Löhr*), staunte über die Häufigkeit einer Wundinfektion, die man vor dem Kriege kaum mehr dem Namen nach kannte (*Hilgereiner*), sprach von Epidemien und Endemien, suchte nach Bazillenträgern, und fand sie und fand sie auch nicht. Von anderer Seite wurde alsbald auf die leichte Verwechslungsmöglichkeit des echten Diphtheriebazillus mit anderen, schwer von diesen zu differenzierenden Bazillen (Pseudodiphtherie-, Paradiphtherie-, Xerosebazillen) hingewiesen, neuerdings die Wunden untersucht und wesentlich andere Zahlen gefunden.

So kommt *Rhode* auf Grund genauer bakteriologischer Untersuchung — er verlangt zur Differenzierung bezw. Sicherstellung des echten Diphtheriebazillus alle morphologischen und kulturellen Merkmale einschl. des Tierversuchs — zu dem Schlusse, daß die Anwesenheit echter Diphtheriebazillen in Wunden sehr selten ist, und daß dieselben insbesondere auch nicht ubiquitär in Wunden und auf der Haut vorkommen.

Ob damit allerdings das letzte Wort gesprochen ist, bleibt abzuwarten. Denn einerseits ist der Tierversuch dadurch etwas diskreditiert, daß bei normalem Wundverlauf oft sehr virulente, bei schweren ja tödlich verlaufenden Fällen (*Schönleber*) dagegen im Tierversuch avirulente Erreger gefunden wurden, so daß der von *Hötsch* und *Schloßberger* eingenommene Standpunkt, daß nur tierpathogene Stämme als echte Diphtheriebazillen angesehen werden können, für die Wunddiphtherie kaum aufrecht zu erhalten ist,

andererseits muß darauf hingewiesen werden, daß *Löhr* in einigen Fällen bei den gleichen Patienten abwechselnd Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen gefunden, und zwar sowohl bei Bazillenträgern, als auch in den Wunden, wodurch wiederum die Frage nahegelegt erscheint, ob es sich bei den Pseudodiphtheriebazillen nicht um eine avirulente und atoxische Form des Diphtheriebazillen handelt, eine Frage, welche von einer Reihe namhafter Autoren (*Fränkel*, von *Behring*, *Schanz* usw.) bejaht, von meistens ebensoviel Autoren verneint wurde. Behielten die Anhänger der Identitätslehre Recht, so könnte bei dem häufigen Vorkommen des Pseudodiphtheriebazillus und von einem seltenen Vorkommen des Diphtheriebazillus in Wunden nicht gesprochen werden. Unter den gashaltigen Phlegmonen während des Krieges beispielsweise, deren Eiter von *Hilgenreiners* Material fast ausnahmslos bakteriologisch untersucht wurde, fanden sich grampositive Stäbchen der Pseudodiphtheriegruppe in fast 40% der Fälle, und zwar einerseits in Gesellschaft des betreffenden Gasbildners (Gasbrandbazillen, Proteus, Kolibazillen), andererseits eines wechselnden Bakteriengemenges von Streptokokken, Staphylokokken usw. Ein weiterer Umstand, welcher die Häufigkeit der Beobachtungen von Wunddiphtherie verstehen läßt, ist der, daß für viele Autoren der Nachweis von echten Diphtheriebazillen in der Wunde genügt, um diese Fälle als Wunddiphtherie anzusprechen, also auch jene, bei welchen es sich um einen zufälligen Befund bei sonst normalem Heilungsverlauf und normaler Wunde handelt.

Nach *Löhr* handelt es sich bei dieser „Form der Wunddiphtherie" um Fälle, bei welchen der Nachweis sehr virulenter Bazillen dauernd gelingt, keine Beeinflussung des Verlaufs durch das Serum erfolgt, und der Träger selbst durch hohe Abwehrstoffbildung geschützt ist. Ich glaube, daß diese Bazillenträger ebensowenig als Fälle von Wunddiphtherie zu bezeichnen sind, wie die analogen Fälle mit Bazillenbefund auf der Rachenschleimhaut oder der Haut als Fälle von Rachen- oder Hautdiphtherie gedeutet werden können. Denn mit dem Begriff Wund diphtherie verbindet der Kliniker eine durch den genannten Bazillus hervorgerufene schwere Störung im Heilungsverlauf der Wunden, welche vor allem durch die fehlende Heilungstendenz und den Wundbelag charakterisiert erscheint. Aus dem gleichen Grunde sind meines Erachtens auch eine große Zahl der Fälle von Wunddiphtherie bei operierten Grippeempyemen (bei *Löhr* 67 % dieser Empyeme) auszuschalten, für welche das von dem genannten Autor Gesagte gilt: „Der Verlauf war wie der anderer Empyeme, auch was die Dauer anbelangt. Auch das äußere Aussehen der Wunden war im allgemeinen für den nicht eingenommenen Beobachter ohne Besonderheiten, wenigstens in einem großen Teil der Fälle." Schließlich sind auch auszuscheiden jene schwersten Krankheitsbilder von Streptokokkensepsis, Pyämie und dergl., bei welchen der Krankheitsverlauf durch die Anwesenheit des Diphtheriebazillus in der Wunde kaum irgendwie beeinflußt

wurde. In allen diesen Fällen stellt der Diphtheriebazillus in der Wunde etwas mehr minder Zufälliges dar, welches dem Heilungsverlauf kaum mehr, in manchen Fällen sogar weniger zu bedeuten hat, als beispielsweise die zufällige Anwesenheit des Pyocyaneus oder eines anderen Wundparasiten. Dieselbe Anschauung haben *Hilgenreiner* und *Deutschländer* vertreten, die ebenfalls der Meinung sind, daß die Fälle mit zufälligem Diphtheriebazillenbefund ohne spezifische Wirkung nicht als Wunddiphtherie bezeichnetet werden sollen.

Bevor ich nach der bisherigen Besprechung des Begriffs Wunddiphtherie auf eine genauere Einteilung der verschiedenen Arten der Wunddiphtherie und Mitteilungen von bisher beobachteten Fällen eingehe, möchte ich die beiden Hauptsymptome der Wunddiphtherie anführen, das ist das Fehlen der Heilungstendenz der Wunden, das hartnäckige Bestehen der Geschwürsränder, das vor allem darauf zurückzuführen ist, daß der sich bildende Epithelsaum des Wundrandes durch den Krankheitsprozeß immer wieder zerstört wird. Das zweite Hauptsymptom, der Belag der Wunde, schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen und läßt zwei ziemlich gut abgegrenzte Formen derselben unterscheiden: Die oberflächliche kruppöse oder pseudomembranöse Form, bei welcher die schlecht granulierende, leicht blutende Wunde von einer Pseudomembran oft nur wie mit einem Hauch überzogen ist, und die diphtherische Form, gekennzeichnet durch eine mehr oder weniger tief reichende Koagulationsnekrose des Wundbodens. Die Ränder dieser grau oder schmierig belegten Wunden sind ähnlich wie beim luetischen Geschwür steil abfallend, bisweilen unterminiert und stellen, da sie selbst nichtbelegt erscheinen, einen schmalen scharf gezogenen roten Saum dar. (*Anschütz* und *Kiesskalt*). In Narben, dem Lieblingssitz derartiger diphtherischer Geschwüre — die geringe Durchblutung der Wunde spielt für die Ansiedlung und Wirksamkeit des Diphtheriebazillus sicher eine Rolle — kommt es meist zu raschem Verfall der Wunde. Daneben gibt es Fälle, in welchen der Prozeß auch in die Umgebung fortschreitet und zu schmerzhafter Infiltration mit oder ohne Abszedierung, zu erysipelatöser Entzündung der Umgebung, zu Hautgangrän der Wundränder usw. führt. Um die verschiedenen Erscheinungsformen des Diphtheriebazillus in der Wunde, das eine Mal als harmloser Parasit, das andere Mal als schwere Wundinfektion, und die abweichenden Krankheitsbilder, wie sie in den unten noch näher zu erörternden verschiedenen Formen der Wunddiphtherie gegeben sind, zu erklären, bleibt nichts anderes übrig, als entweder an ein verschiedenes Verhalten des Organismus, an eine verschiedene Körperkonstution, verschiedene Immunitätsstufen desselben und dadurch bedingte verschiedene Disposition wie bei der Rachendiphtherie zu denken, oder anzunehmen, daß der Diphtheriebazillus seine schädigende Wirkung nur unter besonderen für ihn günstigen Bedingungen (Mischinfektion, Symbiose mit anderen Bakterien usw.) und zwar je nach den Vorbedingungen in

verschieden hohem Maße ausüben kann. Interessant sind in dieser Beziehung die Tierversuche *Frankenthals*, welcher nachwies, daß Diphtheriebazillen auf frischen aseptischen Wunden überhaupt nicht festzuhalten, und daß sämtliche Kokkenarten auf frischen aseptischen Wunden in relativ kurzer Zeit hochvirulente Diphtheriebazillen zu überwuchern imstande waren. Er folgert daraus, daß der Diphtheriebazillus zu seiner Ansiedlung erst einer gewissen Vorbereitung des Wundbodens und einer gewissen Aufnahmefähigkeit des Körpers bedarf, wie sie in einer Reihe seiner Beobachtungen durch das vorangegangene Erysipel geschaffen worden sein dürften.

Möglicherweise spielt übrigens der Diphtheriebazillus bei manchen der als Wunddiphtherie bezeichneten Fälle eine mehr untergeordnete Rolle und die Bazillenträger, nach welchen man jetzt bei jeder Häufung von Erkrankungsfällen fahndet, haben vielleicht gar nicht die Bedeutung, welche man ihnen z. Zt. allgemein zuschreibt. *Sobernheim* und *Seligmann* vertreten beispielsweise wieder eine andere Richtung, indem *Seligmann* bei ungeklärten Diphtheriefällen, die Bazillenträger, die in der Regel hochvirulente Bazillen führen, nach seiner langjährigen Berliner Erfahrung für wahrscheinliche Überträger der Bazillen hält. Ihre Anzahl schwankt, doch ist nach *Sobernuh* im ein gewisser Parallelismus zwischen der Zahl der Bazillenträger und den Erkrankungen vorhanden.

Um nun wieder den oben von mir vertretenen Standpunkt zu erhärten, möchte ich auf einen Fall von *Most* hinweisen, wo beispielsweise der Bazillennachweis trotz wiederholter Untersuchung erst nach zweijährigem Bestand der Wunde gelang, und in einem Falle *Löhrs* trotz wiederholter Untersuchung der Bazillennachweis überhaupt nicht gelangt und erst in nachfolgenden charakteristischen Lähmungen, auf die ich später noch näher eingehen werde, den Fall als Wunddiphtherie auffassen ließen.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß unter dem Begriff Wunddiphtherie verschiedene Prozesse zusammengefaßt werden, welche gar nicht zusammen gehören und nur zu ähnlichen Folgeerscheinungen führen oder nur das Vorhandensein des Diphtheriebazillus gemeinsam haben. *Wieting* beispielsweise hält es nicht für gerechtfertigt, die schweren gangräneszierenden Formen der Wunddiphtherie als solche zu bezeichnen, auch wenn das Vorkommen von Diphtheriebazillen erwiesen ist, zumal auch jede spezifische Therapie mit Diphtherieserum bekanntermaßen in diesen Fällen versagt. *Wieting* traut mit anderen Autoren den Diphtheriebazillen allein keine so schweren Schädigungen zu und vermutet in diesen Fällen eher eine Form des Hospitalbrandes, wie er von den alten Autoren genau beobachtet und beschrieben wurde. Allerdings liegt auch nach *Hilgenreiner* in dem schweren Verlauf dieser Fälle allein noch kein Grund vor, sie nicht als Wuddiphtherie anzuerkennen. Sehen wir doch auch in dem Verlauf anderer Infektionen ganz gewaltige graduelle Unterschiede durch die verschiedene Virulenz des Infektionserregers, den verschiedenen Kräftezustand des Individuums

und andere Momente bedingt — ich greife nur das Erysipel heraus, bei welchem alle Übergänge vom lokalisierten Erythem bis zur primären Gangrän der befallenen Weichteile beobachtet werden. Andererseits ist zuzugeben, daß mit der Bezeichnung Wunddiphtherie vom klinischen Standpunkt aus in vielen Fällen viel zu wenig gesagt ist.

Nach der Besprechung des Begriffes „Wunddiphtherie", nach der Streifung der epidemiologischen Gesichtspunkte, nach Betrachtung der Mannigfaltigkeit der Infektionsmöglichkeiten durch den nahezu ubiquitären Diphtheriebazillus, nach Erörterung der beiden Hauptsymptome der diphtherischen Wundaffektion können wir nun jetzt in die genauere Beobachtung der durch den Diphtheriebazillus gesetzten Schäden eintreten, und die einzelnen Krankheitsbilder sowie den weiteren Verlauf beschreiben.

Ein Blick in die Literatur zeigt uns, wie mannigfaltig das Auftreten der Wunddiphtherie sein kann. *Deutschländer* hat versucht eine Einteilung der bis 1912 veröffentlichten Arbeiten zu geben und unterscheidet:

I. Die Hautdiphtherie als Teilerscheinung einer generalisierten Diphtherie,
II. Hautdiphtherie als örtlich begrenzte und selbständige Erkrankung.

Unter Hautdiphtherie als Teilerscheinung einer generalisierten Diphtherie versteht er die spezifisch diphtherischen Hautaffektionen im Gefolge der sogenannten Diphtheriesepsis nach einer Rachendiphtherie, die durch eine Reihe von Beobachtungen erwiesen ist. *(Spronk, Kolisko, Frosch, Nissen, Rossen-Runge, Mahler, Uke, Howard, Fränkel, Schottmüller, Hesse,* zitiert nach *Deutschländer).*

Den Nachweis von Diphtheriebazillen im Blut haben mehrere Autoren gebracht, *Leede* im Blut von an Diphtherie Verstorbenen in 13 %, *Leede* und *Reiche* in 3,6 % Diphtheriebazillen in Reinkultur, *Roedelius* im strömenden Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit. *Rall* in Herpesbläschen, im Blut und inneren Organen, *Liedtke* und *Völkel, Frosch.* Daß im Laufe einer Diphtheriesepsis in irgend ein Gebiet der Haut Diphtheriebazillen verschleppt werden können, ist somit verständlich. Meist geschieht es in Form von Phlyktänen und Geschwüren. Bevorzugt sind Finger, Zehen, weibliche Genitalien (*Deutschländer*). Die Prognose solcher Fälle ist sehr schlecht (*Coliman* und *Kornmüller* bei 50 derartigen Affektionen 100 % Morbilität).

Die übrigen Formen der Wunddiphtherie sind so unendlich mannigfaltig, daß man beinahe alle Formen der bekannten Wunddiphtheriearten vertreten findet. Ich möchte mich im folgenden an eine größere Arbeit von *Löhr* halten, der unter großen Gesichtspunkten die Fälle von Wunddiphtherie vereint, betrachtet und auch den sonst in der Literatur beschriebenen Fällen unter diesen Gesichtspunkten gerecht wird. Das Material, das *Löhr* beschreibt, ist insofern etwas einseitig und nicht allumfassend, als er nur chirurgische Patienten zu Gesicht bekommen hat, während echte Hautdiphtherie

im eigentlichen Sinne, dann die diphtherischen Erkrankungen des weiblichen Genitaltraktus, Nabeldiphtherie usw. naturgemäß nicht zur Untersuchung kamen. Da diese letztgenannten Affektionen auch nicht ganz in den Rahmen dieser Arbeit hineingehören, möchte ich im folgenden, die einschlägige Literatur berücksichtigend, das Gebiet der Wunddiphtherie vom chirurgischen Standpunkt abrunden und als Ganzes bringen, um einen allgemeinen Überblick über Wunddiphtherie geben zu können. Ich möchte mich daher, wie schon oben erwähnt, an die Einteilung von *Löhr* halten und folgende Arten der Wunddiphtherie unterscheiden:

1. Wunddiphtherieen mit uncharakteristischer Form und Aussehen,
2. Wunddiphtherieen mit leichten abziehbaren Belägen,
3. Wunddiphtherieen mit diphtherischen Belägen,
4. Die Wunddiphtherie auf Grippeempyem — Resektionswunden,
5. Die schwere phlegmonöse Form der Wund diphtherie. Unter diesen Wundformen finden wir alle Übergänge vertreten.

Es würde zu weit führen von allen den verschiedenen oben angeführten Arten der Wunddiphtherie beobachtete und beschriebene Fälle anzuführen, ich will mich darauf beschränken, näher auf die phlegmonöse Wunddiphtherie einzugehen, deren Krankheitsbild in der Regel ein äußerst schweres ist. Ich berichte im Folgenden einen von mir selbst beobachteten und von *Becker* operierten Fall aus der Chirurgischen Abteilung des hiesigen Knappschaftslazaretts.

Eine jetzt 54jährige Krankenschwester erkrankt vor 3 Jahren an diffuser Schwellung beider Mammae, die allmählich eine knotige Form in den Drüsen annahm. Klinische Diagnose ohne Operation: „Mastitis interstitialis". Mikroskopische Untersuchung der s. Zt. extirpirten Tumormassen ergeben rechts (Prof. *Henke*, Breslau) ein Fibrom. Der Tumor besteht aus kernarmen Bindegewebe, in dem nur wenig Drüsen sichtbar werden, die durchaus regelrecht gebaut sind. Der Tumor der linken Seite ist ein Adenofibrom. Hier findet sich eine starke Wucherung homologer Drüsen, die in einem kernarmen Bindegewebe eingebettet sind. Hier sind sie überall gut gegen das Bindegewebe abgegrenzt. Verdacht auf Malignität besteht nicht.

Die Operierte wurde darauf entlassen. Anfang 1927 stellte sie sich wieder vor, und zwar wegen einer Verhärtung in der linken Brust, besonders in der Narbe. Es fand sich hier ein etwa kirschgroßer harter, mit der Unterlage nicht verwachsener Knoten, über dem die Haut gerötet erscheint. Achseldrüsen und sonstige Schwellungen im Narben- und restlichen Brustdrüsenbereich fehlen.

Da Verdacht auf Malignität besteht, wird in einer Länge von etwa 15 cm und in einer Breite von 6 cm die alte Narbe mitsamt dem darunter gelegenen Mammagewebe bis auf die große Brustmuskulatur unter Mitnahme der Fascie entfernt. Wundnaht in typischer Form. Einführung eines Drains in den unteren Wundpol.

Da die klinische Diagnose mit Rücksicht auf das erstmalige mikroskopische Ergebnis nicht einwandfrei war, wurde zunächst von

einer ganz radikalen Mammaamputation unter Mitnahme der Achseldrüsen Abstand genommen, und nach Erlangung des mikroskopischen Befundes eine nachträgliche Radikaloperation ins Auge gefaßt.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung vom 18. 1. 1927 (Prof. *Henke*, Breslau). „Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß im subcutanen Gewebe und weiter in der Tiefe sich unregelmäßige epitheliale Stränge und Nester finden, die unzweifelhaft als Teile eines Carcinoms angesehen werden müssen. Ich habe mir das frühere Präparat auch von der linken Seite vom Jahre 1925 angesehen, und kann auch retrospectiv, jedenfalls in dem vorliegenden Schnitt die Anfänge eines Carcinoms nicht erkennen. Damals fanden sich scharf abgegrenzte Drüsen mit einem deutlichen Lumen, jetzt vollständig solide Carcinomnester und Züge."

Zunächst nach der Operation fieberloser Wundverlauf. Im Laufe der Zeit allmähliches Kürzen des Drains, das am 7. Tage durch einen kleinen Gazedocht ersetzt wird. Am 10. Tage post operationem Entlassung in die Ambulanz. Der weitere operative Eingriff wurde nach vollständiger Heilung der oberflächlichen Hautwunde (Drainsöffnung) ins Auge gefaßt, die in einigen Tagen zu erwarten war.

Am 12. Tage post operationem bei der Vorstellung klagt die Kranke über Temperaturanstieg und über Schmerzen in der Narbe. Die Inspektion ergibt, daß rund um die Drainöffnung in einem zweimarkstückgroßen Bezirk eine Rötung und Emporwölbung der Weichteile besteht. Die Haut ist hellglänzend in diesem Bezirk, Achseldrüsen fehlen. Verdacht auf beginnende Phlegmone. Durch einen Scheerenschlag von 3 cm Ausdehnung Spaltung der unteren Narbe von der Drainöffnung aus. Kein Eiterfluß.

Am folgenden Tage Zunahme der Rötung und Schwellung der Brust. Temperatur 39°.

2. 2. 1927. In Chloräthylrausch Spaltung der entzündeten Mamma im Bereich des gesamten Operationsgebietes. Dabei keinerlei Eiterfluß. Es fällt auf, daß das freigelegte Gewebe schmierig belegt ist, daß es graubräunlich aussieht, wenig blutet und daß eine Art trockene wenig absondernde Nekrose vorliegt. Verdacht auf Wunddiphtherie. Bei der bakteriologischen Untersuchung werden Diphtheriebazillen gefunden.

Da die Entzündung immer weiter fortschreitet, und da das Allgemeinbefinden sehr gestört ist, — geht doch die Entzündung fast bis an das Sternum heran — und da sich deutliche Intoxikationserscheinungen bemerkbar machen, in Narkose Extirpation der gesamten restlichen Mamma unter Mitnahme der gesamten großen Brustmuskulatur und unter Ausräumung der Achseldrüsen. Vollkommen offene Wundbehandlung.

Das aufgeschnittene Präparat zeigt nirgends Eiterbildung. Man hat den Eindruck, daß eine Art von Lappenbildung nekrotisierenden Mammagewebes vorgekommen ist, und daß eine diphtherische Nekrose phlegmonöser Art zustande kam. Bakteriologisch werden

wiederum Diphtheriebazillen gefunden. Auf Mischinfektion ist nicht untersucht worden, doch ist es wohl anzunehmen, daß eine solche vorlag.

Trotz weit im Gesunden erfolgter Abtragung der Mamma trat in einem rings um den Defekt herumgehenden etwa 1 cm breiten Bezirk noch eine Randnekrose der Haut auf, dann erfolgte Reinigung und nach langer Zeit allmähliche Überhäutung des Defektes, welch letztere etwa ein viertel Jahr dauerte.

Im Laufe der Nachbehandlung noch wochenlange hohe Fiebertemperaturen bis 38,5°, die dann allmählich zur Norm abklangen.

Etwa 8 Tage nach der Radikaloperation der Brustdrüse Trockenheitsgefühl im Halse, Schluckbeschwerden, dann ausgesprochene Gaumensegellähmung, später auch Lähmung der äußeren Halsmuskeln, der Zwischenrippenmuskeln, Paraesthesien in den Armen und Beinen, besonders im Gebiete des Nervus femoralis. Muskelreflexe an Armen und Beinen sehr lebhaft, Akkomodationsstörungen.

Die nervösen Störungen ergriffen nach dem oben Gesagten in mehr oder größerer Ausdehnung den gesamten Körper vom Kopf bis zu den Beinen. Vielleicht dürfte auch die im Laufe der Behandlung beobachtete Darmparese auf toxischnervösen Schädigungen beruht haben. Erwähnenswert ist noch, daß die Akkomodationsstörungen, die Paresen in den Armen und Beinen und im Darm völlig zum Schwund kamen. Die Reflexe in den Beinen waren bei der Entlassung gut auslösbar, die Sensibilität ungestört.

Nach den obigen Ausführungen handelte es sich bei der Patientin um eine hochgradige phlegmonöse Wunddiphtherie, die die oben geschilderten schweren Erscheinungen veranlaßte, die aber zur Ausheilung kam.

Die akut fortschreitende Gangrän der Wunde veranlaßte Koagulationsnekrosen und Entzündungen, Eiterabsonderung, bezugsweise Abszedierung erfolgte nicht.

Die Eintrittspforte für die Diphtheriebazillen in meinem Falle ist zweifellos an der Stelle zu suchen, wo das Drain aus der Wunde herausgeleitet wurde. Daß eine haematogene Infektion von einem latenten Infektionsherde der Patientin aus erfolgt sein könnte, ist nicht anzunehmen. Im Laufe der ausgebildeten diphtherischen Wunderkrankung gemachte Nasen- und Rachenabstriche waren stets frei von Diphtheriebazillen. Wie die Infektion in der Wunde zustande kam, ist nicht sichergestellt. Daß bei der Operation eine derartige Infektion hätte erfolgen können, ist nicht anzunehmen, da unter den üblichen aseptischen Kautelen operiert wurde. Daß das Naht- und Verbandmaterial irgendwie infiziert gewesen sein könnte, nehme ich nicht an, werden doch im hiesigen Krankenhause alle 4 Wochen kulturelle Untersuchungen auf Bakterien aus diesem Material seitens des hiesigen Staatlichen Hygienischen Institutes vorgenommen. Die diesbezüglichen Untersuchungen haben stets eine völlige Sterilität des Naht- pp. Materials ergeben.

Eine Hausinfektion mit Diphtherie ist hier in der fraglichen Zeit auch nicht beobachtet worden.

Charakteristisch für die phlegmonöse Wunddiphtherie ist die flammende Röte und brettharte Infiltration des Infektionsgebietes. Die anfänglichen Temperaturen bewegen sich um 38° herum, also verhältnismäßig niedrig bei geringer Störung des Allgemeinbefindens. In meinem Falle standen die verhältnismäßig niedrigen Temperaturen anfänglich bis 38,2°, bei der heftig fortschreitenden Entzündung ganz im Gegensatz zu ihr. Sieht man doch sonst bei fortschreitender Phlegmone im allgemeinen hohe Temperaturgrade.

Als weiter charakteristisch verdient erwähnt zu werden, wie teilweise schon oben gesagt, die Koagulationsnekrose des befallenen Gewebes mit ihrem gräulich-schmierigen Aussehen, das geringe Bluten dieses Gewebes beim Einschnitt, was wohl auf einer Verstopfung der ernährenden Gefäße beruhen dürfte. Die Nekrosen fühlen sich hart an, Eiterherde bezugsweise Abszeßbildungen werden wenigstens makroskopisch kaum gesehen werden. Es ist in der Literatur beschrieben worden, daß die über den tiefen Nekrosen gelegene Haut ulcerieren kann, und daß dann schmierige Geschwüre von dem charakteristischen Aussehen der Nekrosen sich bilden können. Erwähnt habe ich schon, daß in dem von mir beobachteten Falle die regionären Achseldrüsen nicht geschwollen waren.

Wegen der fortschreitenden Entzündung, der dadurch verursachten hochgradigen Schmerzhaftigkeit und wegen der lebhaften Störung des Allgemeinbefindens durch die Toxinwirkung der Diphtheriebazillen entschloß sich *Becker* s. Zt. den primären Infektionsherd durch Operation radikal zu beseitigen, obwohl er sich darüber klar war, daß er dadurch die septischen Erscheinungen, welche durch die Toxinwirkung veranlaßt waren, nicht oder höchstens allmählich zum Abklingen bringen würde. Den Operationsverlauf habe ich oben geschildert. Er gestaltete sich wie bei der Radikaloperation des Mammacarcinoms.

Daß die Toxinwirkungen durch den operativen Eingriff nicht beseitigt werden konnten, wird bewiesen durch die nach der Operation beobachteten oben erwähnten ausgedehnten diphtherischen Lähmungen, die den ganzen Körper befielen und die als postdiphtherische Lähmungen zweifellos anzusprechen sind. Sie machten sich zunächst als eine Lähmung des weichen Gaumens geltend. Die Patientin hatte ein Trockenheitsgefühl im Munde, sie konnte nicht schlucken, sie mußte mit der Sonde ernährt werden. Dazu traten Lähmungen der Akkomodation, charakterisiert durch undeutliches Sehen in der Nähe, dazu gesellten sich Lähmungen in den Armen und Beinen, weswegen die Patientin nicht aufstehen konnte.

Glücklicherweise ergriff diese postdiphtherische hochgradige Lähmung nicht die Atemmuskulatur (Zwerchfell), sonst wäre zweifellos ein letaler Ausgang erfolgt, auch war während der ganzen Krankheitsdauer eine Schädigung des Herzens nicht beobachtet.

Im folgenden möchte ich nun etwas eingehender auf die postdiphtherischen Lähmungen und die Polyneuritis diphtherica eingehen, um das zu ergänzen und zu begründen, was ich bei dem von mir beschriebenen Falle kurz erwähnt habe. Die häufigste Form der infektiösen Polyneuritis tritt nach *Wertheim-Salomonson* bei ungefähr ein Sechstel der Fälle von Rachendiphtherie auf, ebenso bei anderweitig lokalisierter Diphtherie sind Polyneuritiden beobachtet worden, besonders nach Wunddiphtherie, Geschwüre, Diphtherie der Vulva, Nabeldiphtherie beim Neugeborenen usw. Die häufige Lokalisation der Lähmung an den Gaumennerven bei Rachendiphtherie, bei der sie hauptsächlich vorkommt (*Walsche*), spricht im Verein mit anderen ähnlichen Beobachtungen, Bauchmuskellähmung bei Nabeldiphtherie, (*Zapper*) dafür, daß neben der allgemeinen Toxinwirkung noch eine örtliche, direkt auf die Nachbarschaft fortgeleitete lymphogene (*Walsche*) lokalisatorisch in Betracht kommt, was bereits aus einem Fall *Leppmanns* von Wunddiphtherie hervorzugehen scheint und durch Beobachtungen an dem von mir beschriebenen Falle, wo die Lähmung an den Armen ganz ausgesprochen war und auch für eine Imphogene Weiterleitung der Infektion angesehen werden muß. *Babonneise*'s Infektionsversuche mit Diphtheriebazillen am Ischiadicus von Tieren sprechen in ähnlichem Sinne. -- Übrigens verhalten sich die einzelnen Diphtherieepidemien in Bezug auf die Häufigkeit polyneuritischer Komplikationen ganz verschieden. Da auch Polyneuritiden bei mehreren Familienmitgliedern beschrieben sind (*Feilschenfeld*), *Kayser*, *Schuster*, denken *Feilschenfeld* und *Schuster* an eine besondere neurotopische Abart mancher Diphtheriestämme. *Ehrlich, Friedemann* und *Meyer* führen die postdiphtherische Lähmung auf eine besondere neurotropische Komponente des Diphtheriegiftes (Toxon) zurück.

Die Tatsache, die für alle Lähmungen gilt, daß nämlich anderweitige exogene oder endogene Schwächung des Organismus zur Lähmung disponiert, konnte *Hahn* für die Polyneuritis postdiphtherica experimentell beweisen, indem er zeigte, daß Meerschweinchen, die mit kleinen Alkoholdosen oder durch mehrmaliges Schütteln im Schüttelkasten geschwächt waren, frühzeitiger und schwerer gelähmt wurden, als die Kontrolltiere.

Über die Symptomatologie der Polyneuritis möchte ich nun im folgenden mich näher äußern und mich dabei an eine größere Arbeit von *Alexander* halten.

Da man dem Fall an sich nicht ansehen kann, ob eine Polyneuritis eintreten wird (*Sachs*), ist frühzeitig auf das Chvosteksche Phänomen (mechanische Überregbarkeit des Fascialisstammes beim Beklopfen) zu fahnden, welches bei dem von mir beschriebenen Falle ganz ausgesprochen war und nach *Gött* in 65 % der Fälle als Frühsymptom der Lähmung auftritt, ja derselben am Tage vorangehen kann. Bei Kindern mit Facialisphänomen im Anfang der Diphtherie besteht eine Lähmungswahrscheinlichkeit von 31 % (*Hamann*). Doch scheint das Auftreten dieses auch

von *Feldmann* bestätigten Symptoms nicht absolut für Diphtherie charakteristisch zu sein, da *Giosetti* dasselbe (nätürlich bei Ausschluß latenter Tetanie) auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pertussis, Typhus) in einem hohen Prozentsatz fand und nur als Zeichen einer durch Infektion erhöhten Reflexerregbarkeit auffaßt. *Hoffa* fand bei sämtlichen Fällen postdiphtherischer Lähmung außer dem Facialisphänomen auch eine mechanische Überregbarkeit des Nervus peroneus (*Lutsches* Phänomen) und des Nervus radialis auf Beklopfen. Alle diese Symptome sollen auch bei bestehender Lähmung positiv bleiben und dieselbe auch geraume Zeit überdauern.

Schon in der 1. bis 5. Woche, nach *Meyer* sogar in den ersten Tagen, kann als lokalisierte Frühlähmung eine Gaumensegellähmung eintreten. Bei dieser für die Rachendiphtherie, aber auch wie in meinem Falle für Wunddiphtherie äußerst charakteristischen, fast stets doppelseitigen Störung, hängt das Gaumensegel schlaff herab, es hebt sich weder beim Phonieren, noch automatisch, noch reflektorisch auf taktile Reizung. Die Sprache ist näselnd, das Schlingen erschwert, wobei Flüssigkeit durch die Nase zurückfließt Die Gaumensegellähmung ist eine degenerative, geht mit E a R einher; *Alexander* fand dieselbe bei der seltenen einseitigen Lähmung allein auf der gelähmten Seite. In den Frühfällen, bei denen offenbar das Gift von der Produktionsstelle per continuitaten fortgeleitet wird, tritt meistens durch die Schwere der Infektion der Tod ein. *(Baginsky, Mayer.)* Ist die Gaumensegellähmung, wie in den meisten Fällen, in der Rekonvaleszenz aufgetreten, also ein Symptom der Spätlähmung, so heilt sie gewöhnlich in einigen Wochen, kann aber auch monate- und jahrelang (*Remak*) bestehen und ausnahmsweise dauernd persistieren (*Oppenheim*).

Sehr häufig gesellt sich zu der Gaumensegellähmung eine doppelseitige Akomodationslähmung, die subjektiv starke Sehstörung für die Nähe macht, ohne daß die Reaktionen der Pupillen objektiv gestört befunden werden; sie geht in wenigen Wochen wieder zurück, doch sah sie *Helbron* einmal nach 3 Jahren. Gelegentlich beobachtet man bei Rachen- und Wunddiphtherie ein- oder doppelseitige Abducenslähmung, sehr viel seltener eine solche des Okulomotorius *(Wirges)* oder Trochlearis oder Neuritis optica. Kommt es nicht zu ausgesprochener Lähmung, sondern nur zur Parese mehrerer Augenmuskeln, so entsteht durch Verringerung des Muskeltonus eine leichte Protrusio bulbi, die zusammen mit der Seltenheit des Lidschlages und einer gewissen Monotonie der Augenbewegungen dem Blick eine unverkennbare Ähnlichkeit mit einem Puppenauge (*Widowitt*) gibt. — Neben der Gaumensegellähmung kann auch durch Neuritis der Nervi laryngei sup. vollständige Schlucklähmung mit Anästhesie und Areflexe des Larynx und Pharynx entstehen, welche wegen der Gefahr der Schluckpneumonien die Prognose sehr verschlechtert. Auch Recurrens- und Postikuslähmung kommt ein- oder doppelseitig vor. Als Zeichen der Vagusbeteiligung kann

Pulsverlangsamung eventuell mit Arythmie beobachtet werden. *Jenny* und *Naccarati* sahen starke Steigerung des Aschner-Reflexes als Zeichen beginnender Vagusneuritis der Lähmung dieses Nerven vorangehen.

Die geschilderten Symptome, die, wenn überhaupt, gewöhnlich nacheinander auftreten, sind als multiple Mononeuritiden anzusehen und machen das Syndrom der lokalisierten Diphtherielähmung aus.

Ohne scharfe Grenze steht dieser die polyneuritische Lähmung gegenüber, als deren frühestes Anzeichen sich gewöhnlich der Ausfall der Knie- und Achillessehnenreflexe einstellt. Die Areflexie kann sogar das einzige Symptom bleiben (*Goldmann, Bruns, Aubertin, Alexander*) und wird nur bei besonders darauf gerichteter Untersuchung entdeckt (*Curschmann*). Erst im weiteren Verlauf, wenn schon die Rückbildung der oben beschriebenen Lähmungen im Gange ist, treten als Zeichen der weiteren Ausbreitung motorische, sensible und koordinatorische Ausfallserscheinungen dazu. Die motorischen bestehen neben einer meist vorhandenen Schwäche, besonders der Beine, in lokalisierten Lähmungen, welche das Gebiet des Peronaeus, des Ileopsoas, des Medianus und Ulnaris bevorzugen, in schweren Fällen aber auch die Rumpf-, Bauch- und Nackenmuskulatur, das Zwerchfell, ausnahmsweise auch die Gesichtsmuskeln befallen, so daß totale motorische Lähmung bestehen kann (*Baginsky*, v. *Hausemann*). Dieselbe ist eine Mygnerative mit allen Zeichen einer solchen. *Liebers* beobachtete athetoseähnliche Spontanbewegungen, *Busaschi* Mitbewegungen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, besonders beim Sprechen, die mehrere Wochen nach der Lähmung auftraten und mit der Heilung verschwanden.

Während Schmerzen bei den in der Literatur angegebenen Fällen verhältnismäßig selten beobachtet wurden, trat bei meinem Falle eine mehrere Tage hindurch andauernde schwere Hyperästhesie des ganzen Körpers auf. Parästhesien sind dagegen sehr viel beobachtet worden, besonders in Füßen und Händen. Als objektive Sensibilitätsstörung, die selten ganz fehlt, ist neben leichter Hyperästhesie besonders die Störung der Tiefensensibilität charakteristisch: Ausfälle des Lagegefühls, des Gelenkgefühls sind sehr häufig zu finden, seltener solche des sterneognostischen Erkennens (*Strümpell*), des Vibrationsgefühls, sowie der sensorischen Funktionen. Auch dissozierte Empfindungslähmung kommt vor (*Walter*). Nur selten gewinnen Gefühlsstörungen der äußeren Haut größere Ausdehnung. v. *Hausemann* beobachtete an sich selbst Anästhesie der Kopf- und Gesichtshaut, der Zunge, sowie Störungen des Geschmackes und Geruches. In vielen Fällen wird das Symptomenbild, bisweilen sogar unter Fehlen jeder Lähmung durchaus von der Ataxie beherrscht, welche sich durch Unsicherheit von Zielbewegungen, besonders bei Augenschluß, durch ataktischen Gang und das Rombergsche Phänomen zu erkennen gibt und im Verein mit den Parästhesien und der Areflexie das Bild der Tabes täuschend nachahmen kann, Pseudotabes peripherica. Blase und Mastdarm zeigen nur ausnahmsweise und

dann vorübergehende Störungen. Bei längerem Bestehenbleiben von solchen ist an medulläre Läsionen zu denken, wie sie von *Marie* und *René* beobachtet wurden.

Vielleicht gibt es auch eine chronische Form der postdiphtherischen Polyneuritis. *Gerson* beobachtete Mono- und Polyneuritiden unbekannter Ursache bei Diphtheriebazillenträgern, die weder eine Wund- noch eine Halsdiphtherie durchgemacht hatten. *Gerson* hat ferner in 2 Fällen von myasthenischer Bulbärparalyse diese Krankheit mit Diphtheriebazillenbefund in der Nase in Zusammenhang gebracht. Diesem Befunde wird man um so eher Beachtung schenken müssen, als nach *Kramer* und wie auch in dem beschriebenen Falle das Vorkommen der myasthenischen Reaktion bei Polyneuritidis diphtherica gar nicht so selten ist. Die Prognose ist für die lokalisierte Lähmung überwiegend günstig, die Mortalität beträgt hier 8—10 % (*Meyer*). Aber auch bei ausgebreiteten Lähmungen ist sie so lange nicht ungünstig (17% Mortalität nach *Heubner*), als nicht direkt lebenswichtige Nerven (Vagus, Phrenicus) befallen werden. Plötzlicher Tod durch Vaguslähmung kann noch mitten in voller Rekonvaleszenz ohne alle Vorboten eintreten. *Mixsex* und *Giddings* fanden den Phrenicus in 8 % aller Lähmungsfälle beteiligt; die Zwerchfellähmung hat eine Mortalität von 100 %.

Ich möchte nun im Folgenden auf die verschiedenartigen Behandlungsweisen der Wunddiphtherie eingehen, im besonderen an die große Reihe der Therapievorschläge einen von *Becker* an dem von mir beschriebenen Falle ohne Zweifel mit Erfolg angewandten Eingriff, der bisher in der Literatur noch nicht zu lesen ist, genauer darstellen.

Tatsächlich steht die Therapie der Wunddiphtherie heute noch auf einer schwachen Basis und bedeutet mehr oder weniger ein Herumtappen im Dunkeln. Denn die folgerichtigste Therapie, vorausgesetzt, daß wirklich die Infektion mit dem Diphtheriebazillus das Wesentliche der Erkrankung darstellt, die Serumbehandlung mit Diphtherieantitoxin, versagt zumeist gerade in den schweren Fällen, wo eine prompte Wirkung am meisten erwünscht wäre. Außerdem wirkt das Diphtherieheilserum nicht bakterizid, sondern nur antitoxisch, so daß von vornherein nicht zuviel von ihm erwartet werden kann. *Löhrs* Patienten behielten fast alle nach der Verabfolgung, zum Teil nach wiederholter Serumgabe Diphtheriebazillen in der Wunde, zum Teil monatelang. Selbst über die antitoxische Wirkung ist man sich noch nicht ganz einig (*Kleinschmidt* u. a.). *Löhr* sah schwerste Lähmungen, „die einen Patienten zum Tode führten, trotzdem vor Auftreten derselben frühzeitig Serum gegeben worden war. Trotz immer wieder verabfolgten Serumgaben traten neue Lähmungsbezirke dazu". Was nun die Dosierung des Diphtherieantitoxins betrifft, so ist in der Geschichte der Heilserumtherapie die Tatsache zu verzeichnen, daß die Zahl der einverleibten Immunitätseinheiten eine dauernde Steigerung erfahren hat. Während anfänglich 1000 I. E. als die normale Gabe angesehen werden konnte,

sind heute 6000 bis 10 000 I. E. nicht ungewöhnlich. Die amerikanischen Ärzte empfehlen bis 30 000 I. E. Die Serumtherapie der Wunddiphtherie hat sich vollkommen an den derzeitigen Stand der Serumtherapie bei Halsdiphtherien angeschlossen. Manche, besonders die früher verabfolgten Serumgaben, erscheinen heute zu gering und zu wenig wirkungsvoll, als daß ein prompter therapeutischer Erfolg erwartet werden könnte. Bei den Heilresultaten der besonders in der älteren Literatur festgelegten Fälle mit Serumbehandlung, finden wir eine ganze Reihe Mißerfolge, so bei den Hautdiphtherien *Adlers* (1000 I. E. Heilserum), *(Brewers* 12 000 I. E.!), *Marschalkos.* Heilungen auf Serumgaben werden berichtet von *Freymut, Petruschky, Gerloczy, Müller, Schmidt* und *Silberstein.*

Die Nabeldiphtherien heilen nach *Landé* in 6—14 Tagen nach 2000 J. E. Heilserum. *Snells* Beobachtungen gipfeln zwar in dem Satz: „In einigen geheilten Fällen trat der Erfolg der Serumbehandlung schnell zutage. In anderen kann wenigstens eine gewisse günstige Wirkung behauptet werden". Aber von den drei wirklich schweren Fällen von Nabeldiphtherie starben trotz Serum dennoch 2 Patienten. In neuester Zeit hatte *Weinert* bei Anwendung von Serum (15 000 I. E. subkutan und intramuskulär), also bei Verabfolgung einer durchschnittlich höheren Serummenge als der bei uns üblichen „ganz ausgezeichneten Erfolg". In einer weiteren Anzahl hatte das Serum aber in allen möglichen Anwendungsformen keine sichtbare Wirkung. Auch schützte nach *Weinert* Heilseruminjektion (6000 J. E.) als Prophylaxe nicht vor späterer Infektion. *Hock* sah nach Einverleibung von 3000 I. E. Heilserum keine wesentliche Befundveränderung, ebensowenig *Löwen* und *Reinhardt.* Wenden wir uns nun gar den schweren phlegmonösen Formen der Wunddiphtherie zu, dann sehen wir noch schlechtere Heilergebnisse. Die mit Serum behandelten Patienten mit phlegmonöser Nabeldiphtherie von *Toch* und *Gärtner* sterben. Der Fall *Hasembein* heilt erst nach 10 Wochen. Man kann schlecht bei diesem Falle von einer Diphtherieheilserumwirkung sprechen. *Deutschländers* Patient (3000 I. E.) stirbt, ebenso der von *Löhr* mitgeteilte mit hohen Serumdosen behandelte Fall.

Wie schon erwähnt, hat *Hilgenreiner* bei den von ihm beschriebenen Fällen ausgezeichnete Heilerfolge durch Schmierkuren mit grauer Salbe gesehen und demgemäß auch fast alle seine Patienten mit Wunddiphtherie einer solchen Kur unterzogen. Er sagt in seiner Arbeit über die Behandlung der Wunddiphtherie zusammenfassend, daß die graue Quecksilbersalbe ein wertvolles Mittel in der Behandlung der Wunddiphtherie, bezw. der durch sie bedingten hartnäckigen Geschwüre darstellt. Weitere Versuche bei entsprechenden Fällen sollen zeigen, ob es sich nur um ein in vereinzelten Fällen wirksames oder aber um ein Mittel handelt, welches allen anderen überlegen eine spezifische Wirkung in mehr minder allen Fällen von Wunddiphtherie entfaltet. Trifft dies zu, so wäre im gegebenen Falle, insbesondere auch bei allen Bazillenträgern eine

Schmierkur mit grauer Salbe am Platze, um die an der Haut befindlichen Diphtheriebazillen abzutöten, es wäre damit aber auch ein Fingerzeig gegeben, in welcher Richtung man weiter zu forschen hat, um das Wesen der „echten Wunddiphtherie" weiter aufzuklären."

Ich möchte nun zum Schluß auf die Art der Therapie eingehen, die bei dem von mir beschriebenen Falle von *Becker* angewandt wurde und sowohl der Temperaturkurve zu Folge, als auch auf die Besserung des Allgemeinzustandes eine frappante Wirkung hatte, wenngleich auch nicht die Lähmungserscheinungen gleich, sondern erst ganz allmählich zurückgingen. *Becker* hat in dem oben ausführlich beschriebenen Fall von schwerer phlegmonöser Wunddiphtherie der Mamma den primären Herd, den darunter befindlichen Brustmuskel und die Achseldrüsen operativ entfernt und glaubt in dem erwähnten Falle die Heilung fast ausschließlich diesem Eingriff zuschreiben zu können. Wenn auch bereits eine Toxinwirkung mit ihren nachteiligen Folgeerscheinungen bald nach der Radikaloperation auftrat, so ist doch anzunehmen, daß diese Toxinwirkung noch einen größeren Umfang angenommen hätte, wenn der Primärherd nicht völlig beseitigt worden wäre. Die größte Giftquelle war eben die veränderte Brustdrüse und das unter ihr gelegene Gewebe. Dieser Toxinspender fiel nach der Radikaloperation aus, weshalb der Körper mit den bereits aufgenommenen Giftmengen fertig werden konnte. Ob er beim Bestehenbleiben des Primärherdes und weiterer Toxinproduktion von diesem her die Infektion hätte überwinden können, erscheint mir äußerst zweifelhaft.

In der Literatur ist erwähnt worden, daß die Anwendung von Diphtherieheilserum bei der Wunddiphtherie u. a. ohne Erfolg ist. In dem beschriebenen Falle wurde deshalb das Serum nicht angewandt. Reichliche Zufuhr von Flüssigkeit zwecks Ausscheidung der Toxine und Durchspülung des Körpers ist verabfolgt worden. Die sonstigen schweren Störungen des Allgemeinbefindens wurden symptomatisch, die Wunde nach allgemein gültigen chirurgischen Regeln behandelt.

Zum Schluß meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Herrn Chefarzt Dr. *Becker* herzlich zu danken für gütige Überlassung des Themas der Arbeit und gütige Mithilfe.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. *Abel,* Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 693.
2. *Adler,* Über Hautdiphtherie im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1904, Nr. 26—28.
3. *Anschütz* u. *Kißkalt,* Über Wunddiphtherie. Münchener med. Wochenschr. 1919, Nr. 2.
4. *Baginsky,* Diphtherie und diphtherischer Krupp. Nothnagels Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie, Bd. 2, I.
5. *Bauer, J.,* Deutsche med. Wochenschr. 1913.
6. *Becker,* Zentralblatt f. Chirurgie. 1928.
7. *Billroth* u. *Winniwarter.* Allgem. Chirurgie 1889.
8. *Braun, W.,* Die Bedeutung und Frühbehandlung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 255.
9. *Brunner,* Über Wunddiphtherie. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 22. Chirurg. Kongreß 1893.
10. *Deutschländer,* C., Über die diphtherische Entzündung der Haut und der Unterhautzellgewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1912, Bd. 115.
11. *Ehrhard,* Über die diphtherische progr. Hautphlegmone. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 26.
12. *Fränkel, E.,* Über einen Fall echter Wunddiphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 25.
13. *Freund, H.,* Über Diphtheritis vaginae im Wochenbett. Verhandlungsber. deutsch. Naturf. und Ärzte, 77. Meran 1905.
14. *Friedberger,* Berliner klin. Wochenschr. 1919, Nr. 2.
15. *Ganghofer,* Neue Gesichtspunkte betreffend die Serumbehandlung nach Diphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1913.
16. *Gertler,* Beitrag zu den Krankheiten des Nabels der Neugeborenen.
17. *Günther,* Seltenere Formen der Diphtherie. Zentralblatt f. Bakt. Abt. I, Bd. 43, Nr. 7.
18. *Hala,* Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebazillenbefund. Wiener klin. Rundschau 1900, Nr. 49.
19. *Hoesch,* Zur Diphtheriebehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
20. *Hock,* Wunddiphtherie. Münchener med. Wochenschr. 1919, Nr. 23.
21. *Hornemann,* Das neue Diphtherieschutzmittel von Behrings. Therap. Monatsschr. 1913, H. II.
22. *Hoffmann,* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 158, 1920.
23. *Hilgenreiner,* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 170, 1922.
24. *Jakobsohn,* Wunddiphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 5.

25. *Kleinschmidt, H.,* Diphtherielähmung und Diphtherieantitoxin. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914, Bd. 81.
26. *Kleinschmidt,* H., Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Diphtherielähmung und Diphtherieantitoxin. Münchener med. Wochenschr. 1916.
27. *Laewen* u. *Reinhard,* Über endemische Wunddiphtherie usw., Münchener med. Wochenschr. 1919.
28. *Löhr,* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 157, Jahr 1920.
29. *Leede,* William, Bakteriologische Blutbefunde bei Diphtherie. Zentralbl. f. Hyg. u. Infekt. Krankh. 1911, Nr. 2.
30. *Müller, A., W., K.,* Über seltene Lokalisation der Diphtheriebazillen auf Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 6.
31. *Pawlowsky,* Über den Pseudodiphtheriebazillus bei Eiterungen des Menschen. Klin. Chir., Bd. 91, H. 1909.
32. *Römer, P.* u. *Viereck,* Zur Behandlung und zum Wesen der Diphtherielähmung. Beitr. z. Klinik d. Infekt. Krankh. u. Immunitätsf., Bd. 2, H. 1.
33. *Römer,* Beiträge zur Behandlung und zum Wesen der Diphtherielähmung. Münchener med. Wochenschr. 1914.
34. *Schottmüller,* Ein Fall von Wunddiphtherie mit Diphtheriebazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 17.
35. *Schmid,* Über Wunddiphtherie. Münchener med. Wochenschr. 1919, Nr. 3.
36. *Tafel,* Über Wunddiphtherie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901, Bd. 40.
37. *Weinert,* Wund- und Narbendiphtherie. Münchener med. Wochenschr. 1919, Nr. 9.
38. *Züllich,* Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid. Bruns' Beitr. 1912, Bd. 82.

LEBENSLAUF.

Ich, *Hans Franz Sliwka,* preußischer Staatsangehöriger, katholischer Konfession, bin geboren am 2. April 1899 zu Miechowitz, Krs. Beuthen O.-S., als Sohn des Konrektors *Johann Sliwka.* Nach Besuch der Volksschule in Miechowitz besuchte ich vom April 1910 bis Juni 1917 das Kgl. Hindenburg-Gymnasium in Beuthen O.-S. Im Juni 1917 trat ich in den Heeresdienst ein, nahm an den Kämpfen an der Westfront teil, wurde im Juli 1918 schwer verwundet und im Mai 1919 entlassen. Das Zeugnis der Reife erhielt ich im Februar 1919 und wurde im Mai 1919 bei der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau immatrikuliert, wo ich ebenfalls nach bestandenem Physikum im Winter-Semester 1924/25 meine ärztliche Staatsprüfung ablegte. Das praktische Jahr absolvierte ich am Knappschaftslazarett in Beuthen, wo ich auch noch bis zum heutigen Tage Assistenzarzt bin.